Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut zu Greifswald.

Ueber
Bildung und Rückbildung
von elastischen Fasern.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Universität zu Greifswald

am

Freitag, den 14. Februar 1896

Mittags 12 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Friedrich Hansen

Assistenzarzt am Stadtkrankenhause in Zeitz.

Opponenten:

Herr Dr. med. Otto Busse, Privatdozent.

Herr Dr. med. Rosemann.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1896.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0222

Die Ansichten über die Entwickelung des elastischen Gewebes sind noch heute getheilt, indem eine Reihe von Autoren eine Entstehung der elastischen Formelemente in der Grundsubstanz ohne jegliche Betheiligung von Zellen annimmt, eine Anschauung, welcher eine zweite gegenüber steht, nach der die Genese des elastischen Gewebes an Zellen gebunden ist; doch herrscht auch darüber keine Einigkeit, welcher Theil der Zelle vorwiegend oder ausschliesslich für die Entstehung in Betracht komme.

Diese beiden entgegengesetzten Anschauungen standen sich bereits zu Schwann's Zeiten gegenüber, indem derselbe in seinen „Mikroskopischen Untersuchungen", 1839, die elastischen Fasern durch Verlängerung, Verästelung und Zerfaserung von Elementarzellen entstehen lässt, während Gerber ein Jahr später als Grundlage der elastischen Fasern die Intercellularsubstanz bezeichnet, mit der ihm wahrscheinlichen Einschränkung, dass sich auch in der Intercellularsubstanz zuerst hohle Zellen bilden, welche zu den elastischen Fasern zusammenstossen. Henle neigte Anfangs der Schwann'schen Auffassung zu, hielt aber in seiner allg. Anatomie, 1841, beide Entstehungsmodi für möglich, später vertritt er nebst anderen Autoren die Entstehung von elastischen Fasern frei in der Intercellularsubstanz [1]).

Weitere Untersuchungen über die Entwickelung des elastischen Gewebes stammen aus den Jahren 1851—53 von Virchow und Donders. Nach diesen beiden Autoren gehen die elastischen Fasern

[1]) J. Henle, Allg. Anatomie. 1841.

aus Zellausläufern hervor. Bedingt ist diese Annahme durch die derzeit noch herrschende Anschauung, dass die Zellmembran ein jeder Zelle zukommender Bestandtheil sei, ohne welche eine Zelle nicht gedacht werden konnte. So glaubte man auch, dass die Ausläufer der verästelten oder spindelförmigen Bindegewebszellen ungeachtet ihrer Feinheit von der Zellmembran umkleidet seien. Donders nimmt nun an, dass derartige Zellausläufer in elastische Fasern übergehen könnten, dass sie aber in diesem Falle keinen eigentlichen Zellinhalt mehr besitzen, sondern vielmehr nur Fortsetzungen der Zellmembran darstellen. Auf diese Weise werden die elastischen Fasern direct von der Zellmembran abgeleitet, die auch in Betreff ihrer chemischen und physikalischen Eigenschaften mit ersteren die grösste Uebereinstimmung zeige. Auch die ganze Zelle könne durch Zunahme der Membran auf Kosten des Zellinhalts und unter allmählichem Schwinden des Kerns in eine elastische Faser umgewandelt werden. Nach Donders gehen daher die elastischen Fasern aus Zellmembranen hervor, indem entweder dieselben Ausläufer aussenden, oder indem die ganze Zelle sich in der angegebenen Weise in eine elastische Faser umwandelt[1]). Virchow stimmt mit Donders in der Hauptsache überein. Nach ihm muss die Grundmasse des Bindegewebes als Intercellularsubstanz und die umsponnenen elastischen, Spiral- und Kernfasern als hervorgegangen aus den ursprünglichen geschwänzten Zellen, als Bindegewebskörperchen angesehen werden[2]). Genauer formulirt Virchow seine Ansicht in der Cellularpathologie[3]). „Nach und nach tritt an die Stelle der mehrfachen Zellennetze und Zellenfasern eine compactere Bildung, welche durch eine directe Umwandlung daraus hervorgeht, das sogenannte elastische Gewebe.

Wenn man nehmlich an solchen Punkten untersucht, wo das Bindegewebe grossen Dehnungen ausgesetzt ist, wo es also eine grosse Widerstandsfähigkeit besitzen muss, so findet man in derselben Anordnung und Verbreitung, welche sonst die Zellen und Zellenröhren des Bindegewebes darbieten, elastische Fasern,

[1]) Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. III. S. 348 ff. Bd. IV. S. 242.

[2]) Morph. Jahrb. v. Gegenbaur. Bd. IV. 1878. S. 87 ff.

[3]) Verh. der phys.-med. Ges. zu Würzburg. Bd. II. 1852. S. 315. — Cellularpathologie. IV. Aufl. S. 132 ff.

und man kann nach und nach die Umbildung der einen in die anderen so verfolgen, dass es nicht zweifelhaft bleibt, dass nicht blos die feineren, sondern auch die gröberen elastischen Fasern direct durch eine chemische Veränderung und Verdichtung der Wand von Bindegewebskörperchen hervorgehen. Da, wo ursprünglich eine einfache, mit langen Fortsätzen versehene Zelle lag, da sehen wir nach und nach die Membran nach innen hin an Dicke zunehmen und das Licht stärker brechen, während der eigentliche Zelleninhalt sich immer mehr reducirt und endlich verschwindet.“ Man unterscheidet gewöhnlich feine elastische Fasern, welche eben die grosse Verschiebbarkeit besitzen, von den breiteren, welche keine gewundenen Formen annehmen. Beide gehen nach Virchow aus Bindegewebszellen hervor. An die Stelle eines Gewebes, welches aus Grundsubstanz und einem maschigen anastomosirenden Zellengewebe besteht, tritt nachher ein Gewebe, dessen Grundsubstanz durch grosse elastische Maschennetze mit höchst compacten und derben Fasern abgetheilt wird. Virchow will allerdings nicht behaupten, dass nun alles, was man gelegentlich elastische Fasern nennt, auf dieselbe Weise entsteht, speciell mit Bezug auf den Netzknorpel und die strukturlosen Membranen; für letztere lässt er eine Entstehung aus der Intercellularsubstanz zu, hält aber daran fest, dass die eigentlichen elastischen Fasern aus den Zellkörpern des Bindegewebes entstehen.

Als nun aber der Nachweis geführt wurde, dass die meisten thierischen und vor Allem die für die Production der elastischen Fasern in Betracht kommenden Zellen eine Membran oder Wand nicht besitzen, mussten die Virchow-Donders'schen Anschauungen in gewissem Grade unhaltbar werden. An ihre Stelle trat wieder die entgegengesetzte Theorie, welche die Theilnahme der Zellen an der Bildung der elastischen Fasern absolut negirte, indem sie die Anlage derselben in die Grundsubstanz verlegte. Dieser Theorie huldigt eine grosse Anzahl von Autoren, wie H. Müller, Henle, Reichert, Kölliker, Leydig, Frey, Rabl-Rückhard. — Letzterer untersuchte 1863[1]) den Ohr-

[1]) Reichert und Du Bois-Reymond's Archiv. 1863.

knorpel menschlicher Embryonen in verschiedenen Entwickelungsstadien, sowie den theils hyalinen, theils elastischen Arytänoidknorpel vom Rinde und gelangte zu der Ueberzeugung, dass die elastischen Gewebselemente in der Grundsubstanz durch eine locale Umwandlung derselben entständen. Seine besondere Aufmerksamkeit richtete er bei dieser Untersuchung auf die Frage, ob die elastischen Fasern des Knorpels unmittelbar als solche angelegt würden oder ob die aus der Umwandlung der Grundsubstanz hervorgegangenen Elemente zuerst in Form von Körnern auftreten, welche sich erst nachträglich zu elastischen Fasern vereinigen würden. Der Arytänoidknorpel des Rindes zeigte sich wegen frühzeitig eintretender Erweichungsvorgänge für diese Untersuchung nicht geeignet, um so mehr der fötale Ohrknorpel in sehr frühen Entwickelungsstadien, in denen die Grundsubstanz eine ausserordentliche Durchsichtigkeit besitzt. In dieser konnte Rabl-Rückhard nirgends auch nur eine Spur von Körnern auffinden, welche für die Neubildung und Vergrösserung der elastischen Fasern hätte Schlüsse ziehen lassen; es erfolgte vielmehr die erste Anlage der letzteren in dem vorher völlig hyalinen Knorpel gleich in Gestalt von äusserst zarten, sehr zahlreichen Fäserchen, welche einen zur Fläche der Ohrmuschel senkrechten Verlauf einhalten.

Auf diesen Befund hin spricht sich Rabl-Rückhard zum Schluss folgendermaassen aus: Jeder Netzknorpel ist in der Anlage hyalin; die elastischen Fasern erscheinen in dieser so beschaffenen Grundsubstanz und entwickeln sich hier nicht aus Zellen, weder aus vorhandenen, noch sich neu bildenden. Auch ist nicht nachweisbar, dass sie aus einzelnen, kleinen, später zu Fasern zusammenfliessenden Körnchen entstehen, sondern sie erscheinen gleich Anfangs als Fasern, die sich mit ihrer weiteren Entwickelung mehr und mehr verzweigen, Anastomosen bilden und an Dicke zunehmen, in allen Fällen durch Umwandlung eines Theils der hyalinen Grundsubstanz selbst[1]).

Dieser Meinung schliesst sich auch Kölliker an. Er sagt in der 6. Auflage seines Handbuches der Gewebelehre über die

[1]) Reichert und Du Bois-Reymond's Archiv f. Anatomie. 1873. S. 736.

ntwickelung der elastischen Fasern in Kürze Folgendes[1]): Mit ezug auf die Entwickelung kann es als ausgemacht angesehen erden, dass die elastischen Fasern aller Art weder aus Kernen och aus Zellen hervorgehen, sondern einfach durch eine esondere Umwandlung der Grundsubstanz bindegebiger Anlagen sich bilden. Alle Organe des elastischen ewebes verhalten sich in der ersten Anlage wie bindegewebige heile, d. h. sie bestehen anfänglich aus rundlichen Zellen, wischen denen bald eine Zwischensubstanz sich ablagert. Während diese sich vermehrt und in Bindegewebsfibrillen zerfällt, werden die Zellen spindelförmig, wie in Sehnen, und dann treten auch bald, in der Grundsubstanz zwischen denselben feine, von Anfang an netzförmig verbundene, in Kalilösung Widerstand leistende Fäserchen auf, die ersten Anlagen der elastischen Elemente. Eine Zeit lang wachsen nun alle 3 Bestandtheile, leimgebende Fibrillen, Zellen und elastische Fasern gleichmässig fort, jene sich vermehrend, diese sich vergrössernd und verdickend, und es kann kaum bezweifelt werden, dass die mitwuchernden Zellen von Einfluss auf die Bildung der Fasern der Grundsubstanz sind, dann aber tritt ein Zeitpunkt ein, von welchem an die Zellen stille stehen, während die elastischen Fasern immer mehr sich ausbilden, und so geschieht es dann, dass das entwickeltere und reife elastische Gewebe vorwiegend aus elastischen Fasern besteht, und die Bindegewebsfibrillen sammt den Bindegewebszellen nur einen geringeren, mehr unscheinbaren Theil des Gewebes bilden. Doch enthalten auch die fertigen elastischen Bänder eine solche Menge durch Carmin und Hämatoxylin in ihren Kernen leicht nachweisbarer Zellen[2]), dass mit

[1]) A. Kölliker, Handb. der Gewebelehre. VI. Aufl. 1889. Bd. I. S. 116 ff.

[2]) Beweist das Vorhandensein eines Kernes in allen Fällen auch das Vorhandensein eines Zellleibes? Man vergleiche diese moderne Auffassung mit der früheren Anschauung, wo auch eine Membran als nothwendiger Bestandtheil einer Zelle gefordert wurde. Wenn man mit Virchow annimmt, dass die Zellsubstanz allmählich in Elastin umgewandelt wird, so muss in einem gewissen Stadium der Kern zwar noch färbbar sein, während der Zellenleib bereits elastische Faser geworden ist; alsdann darf aber aus dem „leicht nachweisbaren Kerne“ nicht geschlossen werden, dass auch der Zellenleib als solcher, d. h. in protoplasmatischem Zustande vorhanden sein müsse.

Sicherheit anzunehmen ist, dass die embryonalen Zellen dieser Bänder zeitlebens sich erhalten, und nicht die geringste Möglichkeit vorhanden ist, mit einigen Neueren an eine Beziehung dieser Zellen oder ihrer Kerne zur Entwickelung der elastischen Fasern zu denken. Frägt man nach den genaueren Vorgängen bei der Bildung der elastischen Fasern, so lässt sich vorläufig noch keine Antwort geben. Ihr Auftreten in der Grundsubstanz des Bindegewebes und gewisser Knorpel spricht dafür, dass sie durch eine Umsetzung leimgebender Substanz entstehen und aus dem, was man bei Untersuchung der Entwickelung elastischer Bänder sieht, wird man geneigt anzunehmen, dass die Fasern gleich als Ganzes, wenn auch ursprünglich in grosser Feinheit entstehen. Dagegen führt die Untersuchung gewisser elastischer Knorpel, vor Allem der Epiglottis des Ochsen, zur Vermuthung, dass auch eine Bildung derselben durch Aneinanderreihen von Körnchen vorkommt, wofür sich vielleicht auch das anführen lässt, dass elastische Fasern durch Erweichung in Wasser oder Behandlung mit Kali causticum nicht selten der Quere nach Risse erhalten und in kleine Stückchen zerfallen.

Für eine Ablagerung der elastischen Substanz in Form von Körnern, welche sich erst später zu Fasern vereinigen, spricht sich Ranvier in seinem Traité technique d'histologie aus; in der Körnelung, aus welcher die elastischen Fasern hervorgehen, sieht er auch eine Umwandlung der Grundsubstanz. Seine Untersuchungen machte er an der innersten Lamelle der Scheide grösserer Nerven, sowie an den Uebergangsstätten des hyalinen in den elastischen Knorpel der Cartilago arytaenoidea. An dünnen, mit Osmiumsäure behandelten Schnitten, welche an diesen Stellen durch den Arytänoidknorpel eines Hundes gefertigt wurden, beobachtete er Zellen, welche von einem körnigen Hofe umgeben waren, von dem aus Verlängerungen von der gleichen Beschaffenheit nach allen Richtungen ausstrahlten. Bei stärkerer Vergrösserung zeigte sich, dass diese körnigen Ringe aus zerstreuten, sowie aus reihenförmig geordneten Körnern, ferner aus halsbandartigen elastischen Fasern, die augenscheinlich durch Vereinigung der Körner entstanden waren und endlich aus geradlinigen, parallelen, elastischen Fasern sich zusammen-

setzten. Aus diesen und ähnlichen Beobachtungen gelangt Ranvier zu der Schlussfolgerung, dass die Umwandlung der hyalinen Substanz in der unmittelbaren Umgebung der Zellkapseln stattfinde, sowie dass die elastische Substanz zuerst in Form von Körnern erscheine, welche unter allmählichem Anwachsen sich mit einander zur Bildung von elastischen Fasern vereinigen.

Eine weitere Stütze fand die Theorie der Entstehung von elastischen Fasern aus der Grundsubstanz noch in den Untersuchungen von v. Brunn, welcher die Bildung derjenigen elastischen Fasern, welche er im Epiphysenknorpel junger Thiere nahe an der Verknöcherungsgrenze zwischen den reihenweise angeordneten Knorpelzellen auffand, und die er elastische Stützfasern des ossificirenden Knorpels nennt, lediglich der Grundsubstanz des Knorpels zuschreibt.

Endlich hat sich noch Kollmann, gestützt auf Beobachtungen, welche er an der Bindesubstanz von Muskeln, sowie an myxomatösen Geschwülsten machte, gegen eine directe Betheiligung der Zellen bei der Genese der Bindegewebsfibrillen sowohl als der elastischen Fasern erklärt. Nach ihm entstehen aus der Intercellularsubstanz des Gallertgewebes die Fibrillen. Jedes fibrilläre Bindegewebe ist während der frühesten Bildungsstadien, so lange noch keine Fibrillen entstanden sind, ein Gallertgewebe. Mit dem Auftreten der Fibrillen ändert sich nicht allein morphologisch, auch chemisch ein Theil dieses Gallertgewebes, es wird theilweise zu einer leimgebenden Substanz, die sich in Säuren löst, während ein anderer Theil, das verdichtete Gallertgewebe, Säuren widersteht. An anderer Stelle heisst es weiter: „Ein allgemeiner wichtiger Charakter des gewöhnlichen Bindegewebes äussert sich darin, dass die Intercellularmasse eine eigenthümliche Härtung und Verdichtung erfährt, entweder blos an den Grenzschichten, oder wohl auch in Streifen mitten durch das Ganze. Bezieht sich die Härtung blos auf die Grenzlagen, so entstehen dadurch die Membranae propriae. Verdichtet sich hingegen die Grundsubstanz in netzförmigen Zügen, so entstehen die elastischen Fasern und Platten. Aber auch von den sogenannten Spiralfasern lässt sich nachweisen, dass sie (obschon Kunstprodukte) aus den elastisch verdickten Grenz-

säumen der sogenannten Bindegewebsbündel hervorgehen[1])."

Gleichwohl hat die von so gewichtigen Autoren vertretene Ansicht der Entstehung elastischer Fasern aus Grundsubstanz von anderen Untersuchern, vorzugsweise in Folge M. Schultze's Lehre von der formativen Thätigkeit des Protoplasmas, vielfach Widerspruch erfahren.

So kommt Boll in seiner Untersuchung über den Bau der Sehne zu dem Schlusse[2]), dass das elastische Gewebe von Zellen abstamme. Es sind die eine mehr abgeplattete Form besitzenden Zellen des Bindegewebes, deren Protoplasma fast völlig verschwinden kann, während an seine Stelle eine klare elastische Platte tritt. Ueber den Zusammenhang dieser, die Fibrillenbündel umkleidenden elastischen Zellplatten mit den feinen elastischen Fasern der Sehne giebt Boll weiter an: „Ich kann allerdings nicht behaupten, dass alle intrafasciculären elastischen Fasern mit den Zellplatten in Verbindung stehen: aber sehr oft habe ich Reihen von Zellplatten gesehen, wo ganz deutlich vom Leibe der Zellplatten feine elastische Fasern ausgingen und in das Innere der Bindegewebsbündel eindrangen. Bemerkenswerth ist, dass, während ganze Reihen von Zellplatten hiervon keine Spur zeigen, nicht weit davon Zellenreihen liegen, wo jede einzelne Zellenplatte eine nicht unerhebliche Anzahl derartiger Fasern entsendet."

O. Hertwig untersuchte später (1873) die Entwickelung des elastischen Gewebes im Knorpel, und zwar wählte er dazu den Ohrknorpel menschlicher und thierischer Embryonen, gelangte aber zu wesentlich anderen Resultaten, wie seiner Zeit Rabl-Rückhard. An einem Rindsembryo von 32 cm Länge machte er folgende Beobachtungen[3]): „Die Zwischensubstanz ist reichlicher. Die elastischen Fasern beginnen seitlich Aeste zu treiben. Ein Theil dieser Aeste verlässt den Stamm unter spitzem Winkel, um mit leichter Biegung ihm parallel zu verlaufen. Ein anderer Theil wächst senkrecht aus ihm heraus und vereinigt sich mit Fasern, die dem Hauptstamm parallel

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 68. S. 575 ff.
[2]) Max Schultze's Archiv. Bd. 7. S. 275.
[3]) Max Schultze's Archiv. Bd. 9. S. 80.

ziehen. Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass Zellen sowohl jeder neuen Querfaser anliegen, als auch in den durch die Verästelung entstandenen Winkeln sich vorfinden. Entspringen nun mehrere Fasern von einer Stelle, so wird die im Winkel eingebettete Zelle von demselben, wie von einem Korb umschlossen. Die Endigungsweise der elastischen Fasern ist hier besonders deutlich zu erkennen. In der Nähe des Perichondriums krümmen sie sich etwas bogenförmig um und endigen, einer der hier gedrängt liegenden Zellen dicht angeschmiegt, zu einer feinen Spitze ausgezogen. Ein Flächenbild von dem Ohrknorpel des neugebornen Kaninchens zeigt, dass fast jede einzelne Zelle von einem Kranze quer durchschnittener Fasern umgeben ist. Beide liegen so ungemein dicht bei einander, dass man an den meisten Stellen eine Zwischensubstanz nicht zu sehen bekommt. Dann und wann bemerkt man auch, dass zwei oder vier Zellen von einem gemeinsamen Faserkranze umgeben werden, während zwischen diesen Zellen nur vereinzelte Querschnitte von elastischen Fäserchen sichtbar sind. Die Zwischensubstanz, deren extracelluläres Auftreten mit der Bildung der elastischen Fasern Hand in Hand geht, ist hier zwischen den zu einer Gruppe vereinigten Zellen noch wenig oder gar nicht entwickelt. Dies Bild findet offenbar darin seine Erklärung, dass aus einer Zelle durch Theilung mehrere entstanden sind, zwischen denen neue Zwischensubstanz und einzelne neue Fasern gleichzeitig angelegt wurden.“ Auf Grund seiner Untersuchungen gelangt Hertwig dann zu folgenden Resultaten: „Die elastischen Fasern entstehen im Netzknorpel unmittelbar nach dem ersten Auftreten einer Zwischensubstanz oder gleichzeitig mit ihr und zwar immer unmittelbar auf der Oberfläche des Protoplasmas. Die Zellen, welche die ersten elastischen Fasern bilden, liegen in Reihen senkrecht auf die Oberfläche des Knorpels, jede Reihe bildet lange, den Knorpel senkrecht durchsetzende Fasern, welche die Zellen umschliessen. Die Fasern sind von Anfang an, auch wenn sie noch von kaum messbarer Feinheit sind, unlöslich in Kalilauge, daher gleich von ihrer ersten Bildung an ächtes elastisches Gewebe. Die räumlichen Verhältnisse der Entstehung derselben stützen nicht die bisher verbreitete Ansicht, dass es sich dabei um eine Umwandlung zu-

erst gebildeter homogener Knorpelgrundsubstanz handle, sondern sprechen dafür, dass das Protoplasma der Zellen die elastische Substanz gleich als das fertig bilde, als was wir sie auch später finden. Es ist dieselbe formative Thätigkeit des Protoplasmas (Max Schultze), der die elastische Substanz ihr Dasein verdankt, wie dieselbe im fibrillären Bindegewebe den Fibrillen den Ursprung giebt. Die weitere Entwickelung der einmal angelegten elastischen Fasern erfolgt nun durch Intussusception in die extraprotoplasmatische Substanz, wie dies für alle Membran- und Intercellularsubstanzen stattfindet. Dabei entstehen neue Fasern immer nur entweder im Anschluss an die alten, so namentlich die Netze, welche sich an die ersten glatten Fasern bald anschliessen, immer nur durch Auswachsen der ersteren, nie durch freie Bildung elastischer Körnchen oder Fasern inmitten homogener Intercellularsubstanz; oder in der unmittelbaren Umgebung des Protoplasmas der persistirenden Zellen, welche fortfahren, ihre formative Thätigkeit in mannichfacher Weise zu äussern."

Eng an die Arbeit von Hertwig schliesst sich die Untersuchung Deutschmann's an, welcher den Arytänoidknorpel des Rindes untersuchte[1]). Derselbe macht über das Aussehen der Knorpelzellen an den Entwickelungsstätten der elastischen Formelemente, d. h. an den Uebergangsstätten vom hyalinen zum Netzknorpel wichtige Angaben, indem ihm folgende Formen zur Beobachtung gekommen sind.

1. Zellen, deren Kapsel diffus feinkörnig war und als feinkörniger Ring von verschiedener Breite erschien.

2. Zellen, deren Kapselzone feine radiär gestellte Streifchen enthielt.

3. Zellen, deren Zellprotoplasma feinkörnig war, und auch streifig.

4. Vereinigung und Verschmelzung beider Zustände in Kapsel und Zellprotoplasma mit einander.

5. Faserung der ganzen Zelle.

6. Vollkommene Faserung der Knorpelzelle und Anastomosirung dieser Faserung mit der aus einer anderen Zelle hervorgegangenen.

[1]) Reichert und Du Bois-Reymond's Archiv. 1873. S. 732.

7. Fortsetzung der Körnung in die hyaline, die Zelle umgebende Substanz.

8. Uebergang dieser Körnung in feinstkörnige Linien, die sich als Anfänge elastischer Fasern documentirten.

Bei der Deutung dieser einzelnen Zellformationen geht Deutschmann von der Ansicht aus, dass die Knorpelkapsel als modificirte peripherische Protoplasmaschicht ein Attribut der Zelle bildet. Er spricht sich über die Genese des Netzknorpels dahin aus, dass die Bildung der elastischen Fasern von der ganzen Knorpelzellkapsel, sowie Protoplasma ausgehe.

Schwalbe bestreitet den Ursprung der elastischen Fasern aus Fortsätzen von Zellen, glaubt jedoch letzteren bei der Genese derselben eine grosse Bedeutung zuerkennen zu müssen [1]). Er hält es für erwiesen, dass die elastischen Ablagerungen, sei es in Form von Fasern oder Körnern, auf der Oberfläche der Zellen stattfinden. Es bleibe daher freigestellt, ob man dieselben als einseitige Ausscheidungen, oder als Umwandlung der peripherischen Partien des Zellprotoplasmas auffassen wolle.

Durch Prüfung aller dieser Ansichten, sowie auf Grund eigener Beobachtungen gelangt Gerlach 1878 kurz zu folgenden drei Ergebnissen [2]):

1. Es kann eine Zelle unter Schwinden ihres Kerns vollständig in elastische Substanz umgewandelt werden.

2. Die Anlage der elastischen Substanz braucht nicht die ganze Zelloberfläche zu überziehen, sondern kann sich auf einzelne Stellen derselben beschränken.

3. Die an einer Stelle oder an der ganzen Oberfläche der Zelle neugebildete Substanz kann durch erneute Production von hyaliner Grundsubstanz von der Zelle abgehoben und losgetrennt werden. Gerlach sagt aber ausdrücklich, dass damit nicht bewiesen sei, dass eine locale Verdichtung und Erhärtung der Grundsubstanz in elastische Fasern überhaupt nicht vorkommen könne, doch glaubt er, dieser Ansicht nur das Recht einer Hypothese zugestehen zu können, gegen welche sich mancherlei Einwendungen machen liessen. Sowohl in chemischer Beziehung

[1]) Zeitschr. f. Anat. u. Entwickelungsgesch. Bd. II. S. 236.

[2]) Morphol. Jahrb. Bd. IV. S. 113.

könne er sich eine solche Umwandlung nicht gut denken, wie auch der Umstand, dass den anderen Forschern ein Nachweis des Zusammenhanges von Zellen mit elastischen Fasern nicht gelungen, kein Beweis sei für deren freie Bildung in der Grundsubstanz.

Von neueren Forschern kam Sudakewitsch[1]) nach Untersuchung des embryonalen Lig. nuchae zu dem Resultate, dass die elastischen Fasern durch Umbildung der Zellausläufer entstehen.

Abweichend von der Auffassung der meisten Autoren hat ferner Kuskoff[2]) die Entwickelung der elastischen Fasern aus einer Formationsthätigkeit des Zellkerns erklärt, nachdem schon vorher Waldeyer diesen Entstehungsmodus als wahrscheinlich angenommen hatte.

Inzwischen hatten Unna und Lustgarten zwei neue Methoden zur electiven Färbung elastischer Fasern veröffentlicht. Diese benutzte nun Heller, um die Untersuchungen über die Histiogenese der elastischen Fasern zu erneuern. Seine Resultate veröffentlichte er bereits 1887 in einer Dissertation und nach erneuter Prüfung und Anwendung eines neuen specifischen Farbstoffes, des Orceïns, in erweiterter Form 1892 in den Monatsheften für prakt. Dermatologie[3]). Als Untersuchungsmaterial dienten ihm der Netzknorpel des Ohres, der Arytänoidknorpel und das Lig. nuchae. Die wichtigsten Ergebnisse seiner Arbeit fasst Heller in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Netzknorpel des Ohres und der Netzknorpel des Kehlkopfes sind histologisch und histogenetisch von einander zu trennen.

2. Die elastische Substanz wird in den frühesten embryonalen Stadien in Faser-, in späten extrauterinen Perioden (Kalb) in Körnchenform ausgeschieden.

3. Die elastischen Fasern entstehen auf verschiedene Weise
   a) im Ohrknorpel aus der Intercellularsubstanz,
   b) in den Kehlknopfknorpeln, sowie im Lig. nuchae aus den Zellen.

[1]) Jahresber. f. Anat. u. Phys. 1883.
[2]) Arch. f. mikr. Anat. 1887. Bd. XXX.
[3]) Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1892. Bd. XIV. S. 217 ff.

4. Bilden die Zellen die Fasern, so ist sowohl der Kern als auch das Protoplasma an der Bildung betheiligt.

5. Nur im frühen embryonalen Leben sind die Zellen des Netzknorpels im Stande, Fasern zu bilden; diese Fähigkeit hört schon in den späteren fötalen Perioden auf. Die Weiterentwickelung des Netzknorpels geht durch das Wachsthum der einmal angelegten Fasern vor sich.

6. Ueber die Art des Wachsthums der Faser ist Positives nicht bekannt.

So herrschen über die Histogenese der elastischen Fasern noch heute die verschiedensten Ansichten, ohne dass es gelungen wäre, eine Einigung zu erzielen, oder wenigstens eine bestimmte Entstehungsart durchweg als die wahrscheinlichste hinzustellen.

Welcher Art die genaueren Vorgänge in der Grundsubstanz bei der Entwickelung der elastischen Elemente sind, darüber bestehen nur Vermuthungen. Rabl-Rückhard und Kölliker sprechen von einer specifischen Umwandlung der Grundsubstanz. Ranvier's Ansicht, dass eine Ablagerung von Körnern in der Grundsubstanz erfolge, welche unter allmählichem Anwachsen sich zu elastischen Fasern vereinigen, lässt sich wohl nicht verallgemeinern und auf alle Fälle übertragen. Kollmann geht auf die Frage näher ein, wie folgt. Die elastischen Fasern, wo immer sie vorkommen, entstehen durch eine Verdichtung der Grundsubstanz. Die Grund- oder Intercellularsubstanz selbst besitzt, wie die Zellen, ebenfalls formative Kräfte. Sie kann in dem einen Falle leimgebende Fibrillen, in dem anderen elastische Fasern produciren. Auch die strukturlose Zwischensubstanz kann sich im Zustande der Reizung unabhängig von den Zellen befinden und secundär ihren Einfluss auf die Zellen ausüben. Bei einer krankhaften Veränderung kann auch die Intercellularsubstanz die Initiative ergreifen.

Die weitere Entwickelung der einmal angelegten elastischen Fasern erfolgt nach Hertwig durch Intussusception in die extraprotoplasmatische Substanz (s. oben), wie dies für alle Membran- und Intercellularsubstanzen stattfindet.

Die chondrogene Intercellularsubstanz ist nach Heller kein todtes Verbindungsmittel der Zellen, sie

besitzt chemische, physikalische und vor Allem biologische Eigenschaften: die elastischen Fasern im Netzknorpel des Ohres sind ein Produkt der formativen Thätigkeit der Intercellularsubstanz.

Wir haben hier also bereits die Grundlagen für eine Intercellularbiologie, welche es als vollkommen begründet erscheinen lassen, den elastischen Fasern auch unter krankhaften Ernährungsstörungen active vitale Veränderungen zuzuschreiben. Diejenigen daher, welche das Elastin durch chemische Umwandlung aus Zell- oder Kernsubstanz entstehen lassen, haben keinen Grund sich a priori gegen die Möglichkeit zu verschliessen, dass auch umgekehrt Zellprotoplasma aus Elastin hervorgehen könne, während diejenigen, welche vitale Vorgänge, wie die Bildung, das Wachsthum und die Verzweigung elastischer Fasern, der hyalinen Grundsubstanz zuschreiben, noch weit weniger Ursache haben, chemische und biologische Umwandlungen anderer Art, z. B. die Umwandlung des Elastins in Chromatinsubstanz oder Zellprotoplasma unter pathologischen Verhältnissen, als unmöglich hinzustellen.

Mehr, wie die obigen Streitfragen, scheinen uns über das Verhalten der elastischen Fasern zur Grundsubstanz gewisse morphologische Veränderungen an denselben Aufschluss geben zu wollen, die man beim Eintritt einer stärkeren Saftströmung beobachtet. Hierüber liegen bereits ausführliche Mittheilungen von Grawitz und seinen Schülern vor. Besonders geeignet erwies sich für das Studium dieser Vorgänge die Wundheilung, die daher auch in sorgfältigster Weise nach dieser Richtung hin zum ersten Male untersucht wurde. Als Färbungsmittel wurde Saffranin angewandt, durch dessen Einwirkung die aufgequollenen elastischen Fasern, ein etwas körniges Aussehen und eine graublaue oder rothe Farbe erhalten. Je stärker die Aufquellung, um so deutlicher zeigt sich an ihnen die Blaufärbung. Mittelst dieser Methode gelang es, die Veränderungen an den elastischen Fasern bei der Wundheilung in den verschiedensten Stadien zu prüfen. Ueber das Verhalten derselben an einer $3\frac{3}{4}$ Stunden alten Wunde macht Grawitz folgende Mittheilung[1]):

[1]) P. Grawitz, Atlas der path. Gewebelehre. S. 21 ff.

„Gelegentlich spaltet sich eine elastische Faser unter spitzem Winkel, oder mehrere eng an einander liegende weichen, wie die Schienen auf einem Rangirbahnhof, nach kurzer Berührung wieder von einander. Im Verlaufe dieser sieht man nun intensiv gefärbte Stäbchen oder spindelförmige oder dreizackige Chromatinfiguren, welche trotz der ausserordentlich starken Vergrösserung stellenweise nur als eine rothe Verstärkung im Faserverlauf erscheinen. Auch diese Kerne — wenn man sie so nennen darf — liegen in alternirender Anordnung, und nur an einigen Knotenpunkten macht sich bereits eine Protoplasmafärbung in Gestalt einer Spindel- oder Sternfigur bemerkbar, während vielfach die Grösse der Chromatinkörperchen kaum diejenige eines Bacillus übertrifft. An einzelnen der grösseren Kerne ist deutlich erkennbar, dass sie an einer Berührungsstelle zweier oder dreier Grundsubstanzbündel gelegen sind, und demgemäss setzt sich von dem Kern aus nach mehr als einer Richtung hin ein Gebilde fort, welches nahe dem Kern Protoplasmafärbung giebt, weiterhin aber nicht von der elastischen Grundsubstanz zu unterscheiden ist.

Auf Querschnitten sieht man deutlich eine immer weitergehende Zerklüftung der dickeren Bündel in immer dünnere Unterbündel, wobei die Begrenzung vielfach durch feinste elastische Fasern mit kleinsten, von Strecke zu Strecke liegenden Kernpartikeln bezeichnet wird.

Diese intensiv gefärbten, äusserst kleinen Chromatinpartikel sind derart eingestreut, dass man dieselben im Längsverlauf der nicht gequollenen elastischen Fasern ganz deutlich als punkt- oder strichförmige Körperchen erkennen kann und schon hier mit Sicherheit sieht, dass es sich nicht um Querschnitte langgestreckter, etwa auf der Wanderung begriffener Kerne handeln kann. Stellenweise sieht man den directen Uebergang einer elastischen Faser in einen deutlichen Kern.“

Diese Befunde wurden von Busse in seiner Abhandlung über aseptische Wundheilung ausführlich bestätigt[1]).

Schon an einer 20 Minuten alten Wunde der menschlichen Haut findet er, wie im Verlaufe der elastischen Fasern oder

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 134.

diesen eng anliegend sich kleinere und grössere Kerne färben, an welchen selbst bei stärkster Braunfärbung keine Zellplatte zu bemerken ist.

Unter den innerhalb der blauschwarzen elastischen Fasern liegenden Chromatinklümpchen sind viele, welche nur als feinste Pünktchen oder Striche wahrnehmbar sind, und keiner auch noch so kleinen Kernform wirklicher Zellen entsprechen.

Nach 24 Stunden findet er dann ein System blauschwarzer elastischer Fasern vor, deren Substanz nur in den dünneren Fasern noch homogen ist, während an den dickeren Stellen die blauschwarze Substanz hellere Lücken und dunklere Klumpen unterscheiden lässt, in welchen in ganz regelmässigen Abständen S-förmige oder kleeblattähnliche, intensiv rothe Partikelchen ohne Zellbegrenzung liegen. Theils zeigen sich auch im Verlaufe der elastischen Fasern länglich ovale kleinste Chromatinhäufchen, grössere ovale Kerne und endlich typische Endothelkerne mit feinstem Chromatingerüst eingeschaltet. Je grösser die ovalen Kerne sind, um so deutlicher ist an ihren Polen ein spindeliger, fein granulirter, aber zunächst noch dunkelgrau — wie die elastischen Fasern — färbbarer Zellenleib zu unterscheiden, welcher sich unmittelbar in die blauschwarze Faser fortsetzt. Da im ruhenden Cutisgewebe im Verlaufe der elastischen Fasern nur ausnahmsweise wirkliche Zellen, vorwiegend kleine Chromatingebilde vorhanden sind, so kann nur ein kleiner Bruchtheil der nach 24 Stunden auftretenden Zellen auf präexistirende Gewebszellen zurückgeführt werden, die grosse Mehrzahl ist auch jetzt noch nicht als freie Zelle zu bezeichnen, da sie noch mit den Fasern zusammenhängen.

Nach vier Tagen zeigte die Nachbarschaft der Wunde an und in den elastischen Fasern grosse Endothelkerne mit regelmässig angeordnetem Chromatingerüst und Mitosen. Ist die Wunde 10 Tage alt, so zeigt sie ein mittleres zellenreiches Gebiet mit geringer Zwischensubstanz, in dem die elastischen Fasern vollständig fehlen, und zwei seitliche Partien. In dem letzteren, dem alten Gewebe, fallen die glänzenden elastischen Fasern in die Augen, die sich nach dem Wundspalte zu theilweise direct in eine Zellenreihe auflösen. Weiter entfernt trifft man auch elastische Fasern, die in ihrem Verlaufe

eine schön ausgebildete Endothelzelle tragen. Einmal fand Busse sogar eine Mitose in einer solchen spindelförmigen Zelle, deren Enden direct in eine gequollene elastische Faser übergehen.

In der Narbe von einer 20 Tage alten Wunde wurden keine elastischen Fasern gefunden. Dagegen gelang es leicht, an der Grenze zwischen altem und neuem Gewebe Zellreihen zu finden, die sich direct in eine dunkel gefärbte, elastische Faser des Cutisgewebes fortsetzten.

Neben der Wundheilung sind es auch andere Prozesse, bei welchen die elastischen Fasern eine ähnliche zellige Umwandlung zeigen. So beschreibt Grawitz das frische Röthungsgebiet eines Erysipels[1]), in dem sowohl im Verlaufe der dickeren gequollenen elastischen Fasern selbst, als auch da, wo dieselben in Fibrillen aufgelöst erscheinen, Kernfiguren von sehr verschiedener Grösse und Gestalt in die Fasern eingeschaltet auftraten; es war nicht möglich an irgend einer Stelle einen Zellenleib um die Kernfiguren herum abzugrenzen. Heidemann berichtet ferner gelegentlich der Beschreibung eines Carcinoms der Nasenhaut[2]), dass in dem bindegewebigen Antheil desselben, wo eine zellige Umwandlung vor sich geht, ausser in den Wandungen der Saftspalten alsbald solche länglichen Kerne auch in den Bindegewebs- und elastischen Fasern auftreten; es sind diese Kerne Anfangs dünn und schmal, werden dann breiter und chromatinreicher, und nehmen endlich eine mehr bläschenförmige ovale Gastalt an, mit einer feinfädigen Chromatinsubstanz. Bei der fortschreitenden Vergrösserung dieser Kerne löst sich die Faser in körnige Substanz auf, und es gruppirt sich die Fasersubstanz als Zelle um den Kern.

Auf Anregung des Herrn Prof. Grawitz, dem ich hierfür, sowie für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit an dieser Stelle meinen tiefsten Dank auszusprechen mir erlaube, prüfte ich die einzelnen Beobachtungen nach an Präparaten von menschlicher Haut, sowie an Hunde- und Kaninchenhaut, und zwar wandte ich zunächst die Saffraninfärbung mit und ohne Pikrinsäure an. Die hier gewonnenen Resultate wurden sowohl durch die von Heller angewandte Färbungsmethode

[1]) Atlas der path. Gewebelehre. S. 116.
[2]) Virchow's Archiv. Bd. 129.

mit Alauncarmin-Dahlia-Alauncarmin[1]), wie auch durch das Unna-Taenzer'sche Orceïn und die Natronlaugereaction[2]) controlirt. Um nun auf meine Untersuchungen genauer einzugehen, so habe ich dieselben angestellt

1. an Wunden von menschlicher Haut, welche den ersten Stunden entnommen sind. Ein Theil dieses von Herrn Dr. Busse gewonnenen Materials ist von letzterem in seiner Arbeit unter Anführung der Protocolle veröffentlicht worden, ein anderer Theil ist seitdem neu hinzu gekommen, und von mir speciell auf die vorliegende Frage vorbereitet und untersucht worden.

[1]) Die Objecte werden lebenswarm in Flemming's Lösung fixirt und mit Alkohol nachgehärtet. Nach 24stündiger Totalfärbung in Alauncarmin, Auswässerung und Entwässerung durch Alkohol — Einbettung in Paraffin. Die Schnitte, die je feiner sie ausfallen, um so besser für die Färbung geeignet sind, kommen etwa 36 Stunden in Unna'sche Lösung:

	Dahlia (Methylviolett)	0,2
	Aqu. dest.	
	Spirit. 95 pCt.	āā 10,0
M. solve, adde:		
	Acid. nitric.	2,0
	Aqu. dest.	18,0
	Spirit. 95 pCt.	10,0.

Alsdann Wasser
Alkohol
Nachfärbung etwa 13 Stunden in Alauncarmin.

Die elastischen Fasern erscheinen alsdann blau, die Kerne blassroth, die Grundsubstanz fast ungefärbt.

[2]) Härtung in Alkohol; eine kurze Fixirung in Flemming's Gemisch mit nachfolgender tüchtiger Auswässerung schadet nicht; bei längerem Aufbewahren bis zu 24 Stunden in Flemming'scher Lösung gelingt es nicht, gute Bilder zu bekommen, wie auch eine Gegenfärbung mit Hämatoxylin dann nicht mehr möglich ist. Die möglichst feinen Schnitte kommen in eine durch zwei vorher bereitete Lösungen empirisch zusammengestellte Färbeflüssigkeit:

Lösung I		Lösung II	
Orceïn	0,1	Acid. muriat.	0,1
Spirit. 95 pCt.	20,0	Spirit. 95 pCt.	20,0
Aqu. dest.	5,0.	Aqu. dest.	5,0.

Zu 10 Tropfen der Lösung I kommen 5—14 Tropfen der Lösung II.

Nach Entfärbung in Alkohol Entsäuerung in Wasser. Gegenfärbung mit Hämatoxylin.

Die elastischen Fasern erscheinen braunroth, die Kerne blau.

2. Weitere Untersuchungen beziehen sich auf Wunden von Kaninchenhaut, welche von Herrn Dr. L. Fränkel in der Art angelegt worden sind, dass den Thieren ein Stückchen normaler Haut exstirpirt wurde, welches noch lebenswarm zur Fixirung und Härtung eingelegt wurde, und später mit den verschiedenen Färbungsmethoden behandelt, eine sichere Beurtheilung ermöglichte, wie viele Kerne und Zellen in diesem normalen Gewebe vorhanden waren. Mit diesen Objecten wurden alsdann die Bilder verglichen, welche die nach der Exstirpation zurückgebliebenen Wundränder nach Ablauf der ersten Stunden ($3\frac{1}{2}$ bis 30) darboten.

3. habe ich Injectionen von Ol. terebinthinae in das an elastischen Fasern überaus reiche Lig. nuchae und subcutan in die Haut von Hunden gemacht und nach vier Stunden aus demselben exstirpirte Stücke mit frisch entzündeter menschlicher Haut verglichen.

4. Endlich habe ich noch von Dr. Heidemann hergestellte Präparate von einem Carcinom der Nasenhaut für die Veränderung der elastischen Fasern herbeigezogen.

Da nun Protocolle über die einzelnen Objecte bereits in den angeführten Arbeiten, sowie in dem Atlas der pathol. Gewebelehre in grosser Zahl vorliegen, so werde ich versuchen, die Ergebnisse meiner Beobachtungen in zusammenfassender Form darzustellen, wodurch sich am besten ergeben wird, welche der oben angeführten Ansichten über die Bildung der normalen elastischen Fasern durch die an den pathologisch veränderten Fasern auftretenden Rückbildungsvorgänge am meisten Unterstützung erhält.

Was nun die pathologischen Veränderungen selbst betrifft, so beobachtete ich

1. eine Vergrösserung permanenter fixer Zellen und eine Ausbildung von Zellprotoplasma um permanente Kerne. In der normalen Lederhaut treten die elastischen Fasern vorzugsweise als Scheiden der Bindegewebsbündel auf, bezw. folgen dem Verlaufe derselben, fehlen aber auch nicht im Inneren der letzteren[1]). Dem entsprechend bilden sie ihrem Verlaufe zahl-

[1]) Kölliker, Gewebelehre. VI. Aufl. S. 162.

reiche Verzweigungen und Anastomosen: stellenweise gehen Ausläufer ab, die eine kurze Strecke lang parallel verlaufen, um sich dann wieder mit der ursprünglichen Faser zu vereinigen. Dort wo mehrere Fasern zusammentreffen, und sich vereinigen, entstehen sogenannte Knotenpunkte. Hier tritt auch die elastische Substanz zuweilen in Gestalt kleiner, verhältnissmässig zarter Membranen oder Platten auf, so dass das Ganze ungefähr dem Netzwerk eines grob geflochtenen Korbes gleicht. Gerade an diesen Knotenpunkten finden sich einzeln oder zu mehreren schöne längsovale „permanente" Kerne, an denen ein umgebender Zellenleib nur sehr selten wahrzunehmen ist, während auf ihrem Verlaufe die einzelnen Fasern von in regelmässiger Anordnung wiederkehrenden spindelförmigen, mit schönem ovalem Kern versehenen, mehr oder weniger eng an die Faser anliegenden Zellen begleitet erscheinen. Sehr oft zeigen diese Zellen an ihren beiden Polen lange Ausläufer, von denen der eine in den einer anderen Zelle übergeht, während der zweite Ausläufer unter spitzem Winkel sich mit der elastischen Faser vereinigt, oder so eng sich anlegt, dass ein Zwischenraum oder ein Unterschied in der Verlaufsebene nicht wahrzunehmen ist. Andererseits finden sich auch im Verlaufe solche Kerne, die einen Zellenleib nicht besitzen. Zeigen alle diese Kerne unter normalen Verhältnissen eine feine Granulirung ihrer Chromatinsubstanz, so sieht man nun bei Wunden die Kerne zum Theil grösser; die Chromatinsubstanz ist nicht mehr gleichmässig vertheilt, sondern häufchenweise in Form von Klümpchen angeordnet. Auch die Form des Kernes erscheint verändert. Man sieht vielfach gelappte und kleeblattähnliche Formen und schliesslich nur noch eine Aneinanderlagerung von 3 oder 4 Chromatinklümpchen, ähnlich wie bei Leukocytenkernen.

2. Eine weitere Veränderung betrifft die elastische Substanz selbst. Unter der Einwirkung des Saffranins erscheinen die Fasern dicker, wie gewöhnlich, sie quellen auf, und nehmen eine rothe bis blaugraue Färbung an. Diese Aufquellung zeigt sich besonders dann, wenn, wie wir später sehen werden, eine Umwandlung von Elastin in Protoplasma erfolgt und die Differenz in der Färbung giebt uns einen Maassstab, wie weit der Umwandlungsprozess bereits vorgeschritten ist. Eignet sich zur

Darstellung dieser pathologischen Rückbildung das Saffranin in ausgezeichneter Weise, so lässt sich dasselbe nicht von den electiven Färbungsmethoden Alauncarmin-Dahlia-Alauncarmin einerseits, Orceïn andererseits sagen. Letztere beiden Farben werden nur von der normal sich verhaltenden, durchaus unveränderten elastischen Faser angenommen; sobald eine moleculare Umwandlung im protoplasmatischen Sinne erfolgt, besitzt das Elastin nicht mehr die Fähigkeit, diese Farbstoffe gegenüber dem anderen Gewebe auch unter der entfärbenden Einwirkung angesäuerten Alkohols festzuhalten. Beabsichtigt man aber, das Vorhandensein normaler elastischer Substanz nachzuweisen, so wird man sich stets der electiven Methoden bedienen. So fand sich z. B. in der Hundehaut nach der Einwirkung von Terpenthinöl in den völlig nekrotischen Partien des subcutanen Zellgewebes gut erhaltene, mit Orceïn sich schön roth färbende Bruchstücke von elastischen Fasern. Zeigt uns an Saffraninpräparaten die stärkere Quellung des elastischen Gewebes die beginnende Umwandlung an, so beobachten wir gleichzeitig im Verlaufe so veränderter Fasern

3. das Auftreten zahlreicher neuer Kerne. Die Kernfärbung muss hier maassgebend sein. Wenn die normale Haut bei Anwendung von Saffranin oder Hämatoxylin nur wenige Kerne zeigt, während die gleichen Färbungen an pathologisch veränderter Haut derselben Abkunft zahlreiche Kerne ergeben, so muss daraus geschlossen werden, dass chromatinhaltige Substanz vorher nicht vorhanden gewesen ist, sondern dass neben der optisch wahrnehmbaren Quellung der elastischen Faser und neben der veränderten Affinität zu den electiven Färbungen und zum Saffranin auch eine Veränderung im Sinne der Nucleinsäure vor sich gegangen ist. Die zur Beobachtung gelangenden Kerne sind

a) kleine Partikelchen, zum Theil ovale bläschenförmige Kerne, wie man sie auch im normalen, ruhenden, elastischen Gewebe vorfindet[1]);

b) kleinste Partikelchen, leukocytenähnliche Kernfiguren und Uebergangsformen.

Tritt in einem Gewebe in Folge eines Reizes, z. B. als Reaction auf eine frische Verletzung, eine stärkere Saftströmung

[1]) Busse, Aseptische Wundheilung. S. 418.

ein, die eine Zellvermehrung im Gefolge hat, so sehen wir im Gegensatz zum ruhenden Gewebe mehr oder minder rasch eine Zerklüftung der Grundsubstanz entsprechend den Bündelgrenzen, oder da diese z. B. in der Cutis durch ein dichtes Netzwerk elastischer Fasern gebildet werden, entsprechend dem Verlauf der elastischen Fasern vor sich gehen. Letzteres gilt aber nur im Allgemeinen, denn sehr oft sieht man auch feinste, als solche deutlich erkennbare elastische Fasern unverändert quer durch die bereits von dem Prozess ergriffenen Bündel hindurchziehen. Mit der Zerklüftung gehen auch die Veränderungen an den elastischen Fasern vor sich, die wir oben schon erwähnt haben, nehmlich die Aufquellung, die Aenderung der chemischen Beziehung zu den Farbstoffen, und die Vergrösserung und Verklumpung der präexistirenden Kerne. Gerade an den grossen permanenten Kernen, welche an den Knotenpunkten im Netzwerk der elastischen Fasern normaler Weise liegen, sieht man die Verklumpung zu zwei, drei und mehr Chromatinpartikelchen sehr deutlich. Endlich beobachten wir im Verlaufe der Fasern die bereits genannten zahlreichen Kernfiguren, und zwar in allen Uebergangsformen, von einer einfachen strichförmigen, durch Rothfärbung soeben erkennbaren Verstärkung der Faser bis zum vollendeten schlanken ovalen Kern, an dem vorläufig auch mit stärkster Vergrösserung ein umgebendes Protoplasma nicht wahrzunehmen ist. Die kleinsten Chromatinpartikelchen können nach Form und Lage nicht mit Leukocyten verwechselt werden, sofern man überhaupt mit starker Vergrösserung darangeht, und sich überzeugt, dass zu gewissen frühen Perioden der Wundheilung, z. B. bei 1½stündlichen menschlichen Wunden, der bei weitem grösste Theil aller Chromatinfiguren an oder in elastischen Fasern liegt. Oder nimmt man an, dass es sich vielleicht um zufällig an ihrer äussersten Spitze getroffene Zellkerne handelt, so haben wir für das überraschend zahlreiche Auftreten solcher kleinen Gebilde schon zu einer Zeit, wo Mitosen noch nicht in den Gewebszellen angetroffen werden, keine Erklärung. Endlich könnten noch die Chromatinpartikelchen aus bereits vorhandenen Zellkernen hervorgegangen sein und, wie nach Eberth die Hornhautzellen, eine Wanderung antreten; dagegen spricht indess die so ausserordentlich regelmässige Anordnung der Ge-

ilde, indem bei einer Wanderung eine solche Regelmässigkeit cherlich nicht innegehalten würde[1]). Möge man sich also beeffs des Ursprungs dieser Gebilde einer Theorie anschliessen, elcher man wolle, man sieht jedenfalls alle Uebergänge von nem kleinsten Partikelchen bis zum vollendeten Kern, und um iesen herum nichts von Protoplasma. Oder soll man der bisherigen stillschweigenden Uebereinkunft zu Liebe annehmen, ass wo ein Kern, auch Protoplasma vorhanden sein müsse[2])?

Zeigt sich nun wirklich um ein solches Kerngebilde im Verufe einer elastischen Faser eine zarte Protoplasmaspindel, so eschieht dies auf Kosten der Faser selbst, die an den Stellen er Protoplasmafärbung unterbrochen erscheint, als wenn ein mittelbarer Uebergang der protoplasmatischen in elastische ubstanz erfolge. Die so entstandene Zelle bewahrt ihren Zuammenhang mit der elastischen Faser bis zum völligen Schwund er letzteren. Daher beobachten wir in der Nähe des Wundaltes, wo der Zellenreichthum am grössten ist, das Fehlen er elastischen Fasern, ein Befund, der auch schon von anderen eobachtern[3]) in entzündeten Geweben gemacht worden ist. Am ande dieses Maschenwerks von anastomosirenden Zellen sieht an noch einzelne Fasern im Zusammenhange mit den aus ihnen ervorgegangenen Zellen, im Gebiete der Zellen selbst fehlt aber de Spur von elastischem Gewebe.

Eine allmähliche Umwandlung der elastischen Faser zur elle konnte ich auch in den von Heidemann beschriebenen räparaten von einem Carcinom der Nasenhaut beobachten. Die och vorhandenen normalen elastischen Fasern erscheinen hier chwarzgrau gefärbt, und sind durch ihren welligen Verlauf, ihr mogenes Aussehen und ihren gleichmässigen Contour deutlich s solche erkennbar. Stellenweise aber erscheinen sie dicker, ie gequollen. Im Gebiete dieser dicken gequollenen Fasern

[1]) Uebrigens werden die Einwürfe von Eberth an anderer Stelle eingehend auf ihre Stichhaltigkeit gewürdigt werden.

[2]) S. oben Kölliker über elast. Bänder.

[3]) V. Mibelli, Sul favo; ricerche cliniche, neurologiche ed istologiche. Giorn. ital. dells malattie veneree. 1892. — Saffiantini, Contribution à l'étude du tissu élastique dans les néoplasies fibreuses de la peau. Arch. de méd. expérimentale. Tome V. p. 233.

findet man die verschiedensten Uebergangsformen. Einzeln solcher Fasern zeigen statt der intensiven Färbung stellenweis eine blässere, andere ausser dieser Erscheinung bereits kleinst Chromatinklümpchen. Wieder andere sind in toto blass gefärb und das ursprüngliche Chromatinklümpchen hat Grösse und Forn eines Kerns angenommen. Als umgewandelte Zelle gedeute sieht man endlich lange spindelförmige Gebilde von gewellte Form, ähnlich wie elastische Fasern, mit Protoplasmafärbun und in ihrem Verlaufe ein oder mehrere schwarze Pünktchen die deutlich den Rest der elastischen Substanz markiren. Ode man sieht eine protoplasmatisch gefärbte elastische Faser direc in einen Kern übergehen. Also lauter Formen, die auf's deut lichste die Annahme einer allmählichen Umwandlung der elasti schen Faser in eine Zelle veranschaulichen.

Dass die Arbeiten über die Entwickelung der elastische Faser keine Thatsachen ergeben haben, welche diese Möglichkei a priori ausschliessen, ist oben ausführlich dargelegt worden Eine directe Umwandlung einer Zelle in eine elastische Fase hat noch niemand unter dem Mikroskop beobachtet. Stets sin es Uebergangsformen, aus denen solche Schlüsse combinirt wer den müssen. Wenn nun eine Reihe von Autoren, wie z. B Hertwig, nicht anstehen, bei der Beobachtung, wie ein ur sprünglich zellenreiches Gewebe unter Bildung von Grund- un elastischer Substanz zu einem zellarmen wird, anzunehmen, das hier eben eine Umbildung der Zellen erfolge, so wäre der um gekehrte Vorgang besonders unter pathologischen Verhältnisse sehr wohl möglich, und er erscheint unter dem Eindruck obige Bilder auch als wahrscheinlich.

Aber nicht immer geht diese zellige Umwandlung de elastischen Fasern vor sich unter pathologischen Verhältnisse wie überhaupt alle diese Vorgänge nicht nach einem gewisse Schema ablaufen. In der von der Terpenthinwirkung betroffene Hundehaut zeigte das subcutane Zellgewebe, in das die Injectio stattgefunden hatte, schon nach 4 Stunden Veränderunge schwerster Art. Der Prozess ist ein so stürmischer, dass di Grundsubstanz stellenweise schon vollständig nekrotisch is während sie in der Hauptmasse eine Umwandlung in ein dichte fibrinartiges Netzwerk erfahren hat, in dessen Maschen zahlreic

Rundzellen liegen. Wo die Veränderung weniger intensiv, erscheint die Grundsubstanz eigenthümlich granulirt und fibrinoid aussehend und enthält mehr oder weniger Rundzellen. In allen drei Gebieten aber besonders in den nekrotischen Theilen, wo keine Kernfärbung mehr sich zeigt, scharf hervortretend sieht man, mit Orceïn, wie schon oben bemerkt, schön roth gefärbte, mehr oder weniger lange, theilweise noch gewellte, an den Enden wie mit einem Messer scharf abgeschnittene Bruchstücke von elastischen Fasern. Hier kann unter der zerstörenden Einwirkung des Terpenthinöls nur ein Theil der elastischen Substanz verbraucht werden, der übrige verfällt mit der Umgebung einer schnellen Nekrose. Aehnlich zeigten sich die Verhältnisse am Lig. nuchae. Die elastischen Fasern erscheinen durch die gequollenen Bindegewebsbündel aus ihrem normalen Zusammenhang losgelöst, und liegen, während die Grundsubstanz schon nekrotisch ist, sich durch ihre Färbung scharf ablehnend, wie ein Büschel ausgerissener Haare, in derselben verstreut.

Ist die Ernährungsstörung dagegen weniger intensiv, wie z. B. am Rande einer frischen erysipelatösen Entzündung, so beobachtet man wieder charakteristische Uebergangs- oder Abortivformen, die ihres Aussehens wegen auch Spiessfiguren genannt werden. Dass nicht alles, was in pathologischen Geweben intensive Verwandtschaft zu den kernfärbenden Mitteln besitzt, wirklich als Kernfigur (Chromosoma) zu deuten ist, geht am schlagendsten aus den von Busse beschriebenen netzförmigen Faserabschnitten am Wundrande hervor. Bei Entzündungen der Haut, aber auch bei allen anderen Ernährungsstörungen, z. B. in der Nähe von Carcinomen, sieht man nun diejenigen Begrenzungsfagen der dickeren Fibrillenbündel, welche Kollmann als „elastisch verdickte Grenzsäume“ bezeichnet hat, mit Safranin intensiv roth gefärbt, so dass oft eine spindelige Anschwellung nach zwei oder mehr Richtungen in lange feinste rothe Fäden ausläuft. Hierdurch entsteht ein Netzwerk (Biolassonnetz von Heitzmann), welches in die Unterbündel sich fortsetzt, und auch hier an den Knotenpunkten grössere Chromatinpartikel enthält. Wenn man diese Gebilde nur an frisch entzündeten Geweben im ersten Anfangsstadium sähe, so müsste es zweifelhaft bleiben, ob die rothen Spiessfiguren über-

haupt nur veränderte, aufgequollene Intercellularsubstanz seien, oder ob sie als zellenwerthige Gebilde aufzufassen sind. Wenn man Zellen und Grundsubstanz als unvereinbare gegensätzliche Substanzen betrachtet, so ist es leicht begreiflich, dass an diesen Figuren kein Autor, der die Gebilde für gequollene elastische Grundsubstanz hält, den anderen überzeugen wird, der darin modificirte, im Ruhezustande vielleicht minimale, platte und chromatinfreie Zellen erblickt. Nähern wir uns aber bei weiter fortgeschrittenen Prozessen, oder bei chronischem Verlaufe, der hier erörterten Umwandlungsvorgänge von der Randzone dem Hauptgebiet der Entzündung, so sehen wir die Spiessfiguren schwinden, entsprechend dem Zahlreicherwerden der Zellen, und im Gebiete der ausgebildeten kleinzelligen Infiltration können wir nichts mehr von ihnen wahrnehmen. Die strenge Unterscheidung zwischen Zelle und Grundsubstanz verwerfend, die den schon ein halbes Jahrhundert währenden Streit über die Entstehung der elastischen Fasern nicht zur Ruhe kommen lässt, nehmen wir an, dass auch hier eine Umwandlung der Spiessfiguren zu Zellen erfolgt ist. Zeigt uns also Virchow, wie die elastischen Fasern in derselben Anordnung und Verbreitung sich entwickeln, wie die Zellen des unfertigen Bindegewebes, lässt er aus den letzteren zweifellos die elastische Substanz hervorgehen, so erscheint uns auf Grund ähnlicher Bilder im reifen elastischen Gewebe die Annahme einer Rückbildung der elastischen Fasern in Zellen ebenso unzweifelhaft als die einzige Deutung, welche in befriedigender Weise alle die neben einander vorkommenden histologischen Bilder erklärt.

(Separatabdruck aus Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. 137. Band. 1894.)
Druck und Verlag von Georg Reimer in Berlin.

Lebenslauf.

Verfasser, Friedrich Carl Ferdinand Hansen, evangelischer Konfession, Sohn des Hauptlehrers Friedrich Hansen zu Altona und seiner Ehefrau Sophie geb. Rohlfs, wurde am 12. Juli 1867 zu Lütjenwestedt, Provinz Schleswig-Holstein, geboren. Den ersten Unterricht erhielt er im Hause seines Vaters; dann wurde er in der Sexta des Gymnasiums zu Altona aufgenommen, woselbst er Michaelis 1886 absolvierte. Er widmete sich dem Studium der Medizin. Zunächst studierte er ein Semester in Berlin, dann vier Semester in München, dann ein Semester in Kiel. Das Studium wurde unterbrochen durch halbjährigen Dienst mit der Waffe beim 1. Thüringischen Infanterie-Regiment Nr. 31 in Altona. Dann studierte er noch fünf Semester in Würzburg. Die ärztliche Vorprüfung bestand er im 5. Semester in München, das Tentamen medicum absolvierte er in Würzburg am 1. Juli 1892. Weitere Ausbildung empfing er als einjährig-freiwilliger Arzt beim 1. Thüringischen Infanterie Regiment Nr. 31 im Garnisonlazareth zu Altona, ferner als Volontair am hygienischen Institute zu Hamburg, als Hilfsassistent des Hafenarztes Dr. Nöcht in Hamburg und als Volontair am pathologischen Institut zu Greifswald. Am 6. Februar 1894 bestand er daselbst das examen rigorosum. Nach Ableistung einer 6 wöchentlichen Dienstzeit als Unterarzt beim holsteinischen Feldartillerie-Regiment Nr. 24 in Altona arbeitete er als Volontair auf der chirurgischen Abteilung des Oberarztes Dr. Schede im Krankenhause Hamburg-Eppendorf. Seit dem 1. Oktober 1894 arbeitet er als Assistent am städtischen Krankenhause zu Zeitz unter Oberarzt Dr. Poelchen.

Während seiner Studienjahre besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

in Berlin:

Du Bois-Reymond, Hartmann, Helmholtz, König, Waldeyer,

in München:

Angerer, Bauer, Bayer, Bollinger, Hertwig, Kupffer, Rüdinger, Voit.

in Kiel:

Flemming, Heller, Hoppe-Seyler, Werth.

in Würzburg:

Bumm, du Mesnil, Geigel, Hoffa, Hofmeier, Leube, Matterstock, Nieberding, Riedinger, Rindfleisch, Schönborn.

Allen diesen seinen hochverehrten Herren Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.

Thesen.

I.

Das Isolieren von Geisteskranken ist möglichst zu vermeiden.

II.

Bei der Desinfektion der Hände spielt die mechanische Reinigung mittelst Seife und warmen Wasser die Hauptrolle. Antiseptika sind überflüssig.

III.

Bei Darmresektionen ist die Vereinigung der beiden Darmenden mittelst des Murphy-Knopfes den bisher üblichen Nahtmethoden vorzuziehen.

~~40~~ 447-